Aus der Kgl. Universitätsklinik für phychische und Nervenkranke. (Direktor Prof. Dr. E. Schultze.)

Zur Aetiologie der Myelitis acuta transversa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe

der

hohen medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von

Adalbert Wiederholt
aus Nörten.

GÖTTINGEN.
Druck von Louis Hofer.
1913.

Der hohen medizinischen Fakultät der Universität Göttingen vorgelegt am 9. Mai 1913.

Referent: Herr Privatdozent Prof. Dr. Eichelberg.
Korreferent: Herr Prof. Dr. E. Schultze.

Die Drucklegung ist seitens der Fakultät genehmigt.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548101_0161

Würde sich die Bezeichnung „Myelitis“ mit dem Begriff der Rückenmarksentzündung decken, so hätten wir unter dieser Rubrik eine große Anzahl klinisch differenter Krankheitsformen zu bringen. Man ist jedoch nach und nach davon zurückgekommen, den Begriff der Myelitis so weit zu fassen. Mit der Vertiefung und Erweiterung, welche die Rückenmarkspathologie in den letzten Jahrzehnten erfuhr, ist das Gebiet der Myelitis mehr und mehr eingeengt worden, indem sich von ihr immer neue Symptomgruppen ablösten, welche sich durch ihre anatomische Grundlage als besondere Krankheitsformen charakterisierten. Oppenheims Verdienst ist es, die ganze Frage durch einen energischen Angriff gegen den alten Begriff der Myelitis zur lebhaften Diskussion gebracht zu haben. Er zählt zur Myelitis nur die diffusen und disseminierten Entzündungs- und Erweichungsprozesse im Rückenmark, wogegen v. Leyden zu den akuten Myelitiden auch noch die transversalen Formen, Poliomyelitis anterior, disseminierte Encephalomyelitis und Landrysche Paralyse; weiterhin zur chronischen Myelitis alle chronischen Rückenmarkserkrankungen (außer Tabes, progressiver spinaler Muskelatrophie, Friedreichscher Ataxie, Syringomyelie) und die sogenannten kombinierten Systemerkrankungen rechnet.

Am besten werden wir zu einer schärferen Umgrenzung der zur Myelitis zu zählenden Erkrankungen des Rückenmarks gelangen, wenn wir bei unserer De-

finierung auf ätiologische Momente Rücksicht nehmen. Wir können unter dem Begriff der Myelitis diejenigen Rückenmarkserkrankungen zusammenfassen, die durch ihre Anamnese und klinischen Erscheinungen die Annahme nahelegen, daß es sich bei der Entstehung um ein auf dem Wege der Blut- und Lymphgefäße ins Rückenmark eingedrungenes Gift handelt, welches hier eine den ganzen Querschnitt des Markes systemlos in größerer oder geringerer Vollständigkeit und Längsausdehnung befallene Entzündung verursacht hat, die gekennzeichnet ist durch die Erscheinungen der entzündlichen Hyperämie, der Exudation und durch das Auftreten zahlreicher Wanderzellen außerhalb des Gefäßlumens. Klinisch zerfallen diese Krankheitsbilder dann in die akuten und chronischen Formen, von denen die ersteren viel häufiger vorkommen wie die letzteren.

Die Myelitis in ihrer reinen Form ist ein verhältnismäßig selten vorkommendes Leiden; sie ist an kein bestimmtes Alter gebunden. Am häufigsten werden Personen im mittleren Lebensalter ergriffen. Im Kindesalter kommt die echte Myelitis seltener vor, als die Poliomyelitis.

Die typische Form der Myelitis ist die Myelitis transversa. Wir gehen bei unserer Betrachtung von einem Falle vollendeter Entwicklung aus und nehmen an, daß die Erkrankung, wie gewöhnlich, im Brustmark (Myelitis dorsalis) sitzt. Dieser Abschnitt des Rückenmarks wird deshalb am häufigsten ergriffen, weil er den größten Teil des Organes ausmacht. Außerdem befindet er sich in Bezug auf die Gefäßversorgung unter weniger günstigen Bedingungen, wie die anderen Rückenmarksgebiete. Wir finden dann ungefähr die Erscheinungen, welche eine unvollständige Durchschneidung des Rückenmarks in entsprechender Höhe hervorrufen würde, nämlich:

1. Paraplegie. Es besteht Lähmung der Beine.

Die Lähmung ist in der Regel mit Spasmen verbunden, sowie mit Erhöhung der Sehnenphänomene. Anfangs befinden die unteren Extremitäten sich gewöhnlich in Streckstellung, während in den späteren Stadien zuweilen Flexionskontraktur besteht, indem die Beine in den Kniegelenken gebeugt und stark an den Leib herangezogen sind. Die Kontraktur kann so erheblich sein, daß es nicht mehr gelingt, die Sehnenphänomene hervorzurufen.

2. Anästhesie. Die Sensibilität ist an den Beinen und in je nach dem Sitze der Krankheit variierender Höhe am Rumpfe erloschen resp. herabgesetzt und zwar in der Regel für alle Reizqualitäten. Die obere Grenze des anästhetischen Gebietes wird durch eine Zone gebildet, in welcher der Kranke zuweilen Gürtelschmerz empfindet und Erscheinungen der Hyperästhesie bietet.

3. Die Reflexerregbarkeit ist an den Beinen meistens gesteigert; es besteht Clonus und Babinski.

4. Lähmung der Blase und des Mastdarms. Der Kranke ist nicht mehr im Stande die Funktionen derselben mit dem Willen zu beeinflussen; ebensowenig hat er Empfindungen von dem Füllungszustande der Blase und des Mastdarms. So kommt es zur Harnverhaltung, resp. Incontinentia urinae et alvi. Ebenfalls ist die Potenz erloschen.

5. Decubitus. Druck, Gefühllosigkeit und Beschmutzung mit den Exkrementen vereinigen sich, um zu einer Exulceration resp. brandigen Geschwürsbildung zu führen, die gewöhnlich die Gegend des os sacrum, der Trochanteren auch wohl der Fersen betrifft, bald oberflächlicher Natur ist, bald so tief greift, daß eine dadurch entstehende allgemeine Sepsis häufig den raschen Tod herbeiführt. Die Muskeln der gelähmten Gliedmaßen behalten auch nach langem Bestande der Lähmung ihr normales Volumen und ihre elektrische

Erregbarkeit bei. Bei der Myelitis lumbalis resp. lumbosacralis ist die Lähmung der Beine eine schlaffe, degenerative. Die Sehnenphänomene sind aufgehoben, die Hautreflexe erloschen, die Anästhesie reicht nur bis in die Lendengegend, es besteht kein Gürtelschmerz, sondern ev. ausstrahlender Schmerz in der Bahn der Extremitätennerven. Blasen- und Mastdarmlähmung ist noch schwerer ausgeprägt.

Myelitis cerivicalis. Betrifft die Myelitis, die Halsanschwellung, so äußert sie sich durch atrophische Lähmung der Arme, spastische Lähmung der Beine, Anästhesie an beiden Armen und Beinen, sowie am Rumpf; ferner ev. oculopapilläre Symptome. Bei so hohem Sitz der Erkrankung kann die Beteiligung der Bauch- und Intercostalmuskeln Respirationsnot bewirken.

Betrifft die Myelitis den obersten Halsteil, so fehlt auch an den Armen die Atrophie, diese befinden sich, wie die Beine, im Zustande spastischer Parese resp. Lähmung. Als neues Symptom kommt Zwerchfelllähmung hinzu.

Myelitis transversa incompleta. Bei den bislang geschilderten Beispielen durchsetzte der myelitische Herd den ganzen Querschnitt. Häufiger ist jedoch die Erkrankung keine so vollständige, sie verschont viele Fasern oder sie beschränkt sich überhaupt auf einen Teil des Querschnittes. Klinisch hat man dann Parese statt Paralyse, Hypästhesie statt Anästhesie, oder es fehlen einzelne der oben erwähnten Krankheitszeichen.

Myelitis disseminata. (Encephalomyelitis disseminata.) Recht häufig finden sich außer dem einen großen myelitischen Herde mehrere kleinere in der Nachbarschaft oder auch weiter versprengt, die je nach ihrem Sitz, ihrer Ausdehnung, ihrer Anzahl gar keine, oder nur geringfügige Symptome machen.

Über die Entwickelung und den Verlauf der voll-

entwickelten Myelitis ist folgendes zu sagen: In der Regel ist die Entstehung eine akute. Die geschilderten Symptome der Leitungshemmung können sich in einem Tage ausbilden; aber man hat auch apoplectiforme Entwicklungen beobachtet. Gewöhnlich vergehen Tage und selbst einige Wochen, ehe die Erkrankung zur vollen Reife gelangt. Bei der akuten Entstehung ist die Temperatur meistens gesteigert; das Fieber kann Tage und Wochen anhalten. Der Patient fröstelt, verspürt ein Kriebeln in einem oder in beiden Beinen, das sich in Lähmung verwandelt. Die Affektion kann sich auch durch motorische Schwäche oder Blasenbeschwerden ankündigen. Schmerzen sind meist nur gering; sie haben ihren Sitz in der Rücken- oder Bauchgegend und können sich in Gürtelform ausbreiten. Weniger oft ist die Entwicklung der Erkrankung eine subakute. Am seltensten nimmt sie einen von vornherein chronischen Verlauf.

Die Prognose der Myelitis ist im allgemeinen ungünstig; jeder Ausgang ist aber möglich: Heilung, Besserung, Stillstand, am häufigsten Fortschreiten bis zum Tode.

Die Behandlung der Myelitis ist keine dankbare Aufgabe. Für die Fälle akuter Erkrankung ist absolute Bettruhe zu verordnen. Liegt eine postinfektiöse Erkrankung vor, so ist ein diaphoretisches Verfahren empfehlenswert. Von Medikamenten werden Salicylpräparate angewandt. Deutet nur irgend ein Moment auf einen Zusammenhang des Leidens zur Syphilis hin, so ist Jodkalium und Quecksilber zu verwenden. Gegen die Lähmungszustände werden Strychnininjektionen empfohlen. Zur Vermeidnng des Decubitus sorgfältige Lagerung des Patienten, Lagewechsel, glatte Unterlage, Wasserkissen.

Die Aetiologie der Myelitis im allgemeinen. Während die älteren Autoren die Myelitis in ursächlichen Zu-

sammenhang mit körperlichen Überanstrengungen, Gemütsbewegungen, sexuellen Exzessen, Träumen und besonders Erkältung bringen wollen, haben die neueren Beobachtungen die Bedeutung dieser Faktoren immer mehr in Frage gestellt und in ihnen nur prädisponierende Momente gefunden. Nach den heutigen Anschauungen spielen in ätiologischer Beziehung Intoxikation und Infektion die dominierende Rolle. Die Intoxikationen des Rückenmarks lassen sich nach Flatau und Kollichen in Vergiftungen durch pflanzliche, tierische und Mineralgifte einteilen. Von den anorganischen Giften kommen hier Arsenik, Phosphor, Blei, Zink und Quecksilber in Betracht.

Vom Blei ist bis jetzt allerdings nur erwiesen, daß es eine umschriebene Entzündung der grauen Vorderhörner hervorzurufen vermag. Die Natur der bei Arsen und Phosphorvergiftung gefundenen Rückenmarksveränderungen ist etwas zweifelhaft, da es sich auch um postmortale Veränderungen handeln kann. Es gelang jedoch v. Leyden durch Injektion von solutio Fowleri arsenicosa experimentell Myelitis zu erzeugen. Ferner wurde Myelitis beobachtet nach Intoxikation mit Kohlenoxyd, Leuchtgas, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Nitrobenzol und Copaivbalsam. Auch der chronische Alkoholabusus läßt das Rückenmark nicht ganz intakt. Von tierischen Giften scheint zuweilen das Schlangen- und Skorpionengift akut entzündlich auf das Rückenmark zn wirken.

Von hierhergehörigen Pflanzengiften sind zu erwähnen: Giftstoffe im Mutterkorn, die auch den Ergotismus erzeugen, und die in der Platterbse. Hieran schließt sich die Myelitis bei der Pellagra, welche bei der viel Mais essenden Bevölkerung Italiens und Südrußlands nicht selten vorkommt. Eine weitere Gruppe entzündlicher Prozesse des Rückenmarks wird hervorgerufen durch Gifte, die im Organismus selbst durch

den pathologischen Stoffwechsel entstehen bei perniciöser Anämie, Leukämie, Diabetes, Carcinomkachexie, Morbus Addisonii und Icterus gravis.

Eine dritte Gruppe von Ursachen der Intoxikationen fand man in den Bakterientoxinen. Dies gilt besonders für die Toxine des Bacillus botulinus bei Wurstvergiftung und des Erregers der Käsevergiftung. Experimentell gelang es Claude bei Hunden durch Injektion von Tetanustoxin typische Myelitis zu erzeugen.

Die Zahl der Myelitisfälle nach Intoxikationen steht jedoch weit zurück hinter der durch Infektion hervorgerufenen. Hierzu gehören jene Paraplegien im Verlaufe akuter Infektionskrankheiten, bei denen man im myelitischen Herde die Erreger findet. So wurden im entzündlichen Rückenmark wiederholt Mikroorganismen gefunden; z. B. der Staphylococcus albus et aureus, Streptococcen, Pneumococcen, Milzbrandbazillen, Typhusbazillen und Tuberkelbazillen. F. Schultze fand bei der infektiösen Poliomyelitis in der Spinalflüssigkeit die Jäger-Weichselbaumschen Merringococcen. In einem Falle, in welchem sich die Myelitis im Anschluss an ein Panaritium entwickelt hatte, fand v. Strümpell in dem mittels Punktion gewonnenen Liquor cerebrospinalis Staphylococcen. Die Seltenheit derartiger Befunde erklärt sich zum Teil daraus, daß die Mikroorganismen schnell wieder aus dem Rückenmark verschwinden; wie das die experimentellen Untersuchungen von Homèn, Hoche und Marinesco dargetan haben. Im Ganzen scheinen weniger spezifische Infektionserreger, als Misch- oder Sekundärinfektionen, und besonders die Toxine der Mikroorganismen die Erzeuger der Myelitis zu sein. In jüngster Zeit haben namentlich Hoche und Marinesco diese Frage eingehend studiert und die wichtige Tatsache festgestellt, daß artificiell erzeugte embolische Herde im Rücken-

mark einen locus minoris resistentiae bilden und von den im Blut kreisenden Mikroorganismen als Ansiedelungspunkt benutzt und dadurch zu myelitischen Herden werden.

Fast alle Infektionskrankheiten können gelegentlich Myelitis im Gefolge haben. Zu den häufigsten Krankheiten, bei denen während oder nach Ablauf des Fieberstadiums myelitische Prozesse beobachtet wurden, gehören: Blattern, Typhus abdominalis, Diphtherie, Influenza, Pneumonie, Dysenterie, Sepsis und Pyämie, Puerperalfieber, Malaria, Erysipel und Gonorrhoe. Besonders kann die Angina tonsillaris, wie die von Hoche und Forest veröffentlichten Fälle lehren, eine akute Myelitis im Gefolge haben, da die Tonsillen bekanntlich eine häufige Eingangspforte für verschiedene Infektionen bilden.

Bei den im Gefolge der genannten Infektionskrankheiten aufgetretenen Rückenmarkserkrankungen ließ sich nur relativ selten der Krankheitserreger nachweisen. Diese negativen Befunde legen die Vermutung nahe, daß es nicht allein die Bakterien, sondern auch die von ihnen produzierten Toxine sind, welche die Rückenmarksentzündung herorrufen können. Für diese Auffassung sprechen auch die experimentell an Versuchstieren erzeugten Rückenmarksenzündungen.

Von den chronischen Infektionskrankheiten sind Tuberkulose und besonders die Syphilis, sowohl die hereditäre, wie die erworbene, eine relativ häufige Ursache der Myelitis. Wiederholt ist ferner das Auftreten einer diffusen Myelitis nach einer vor Jahren anscheinend abgelaufenen akuten Poliomyelitis beobachtet. Noch von Bedeutung ist die nach Traumen und Rückgratserschütterungen sich entwickelnde Myelitis. Entweder ist das Trauma durch eine direkte Verletznng, wie z. B. durch Hieb-, Stich- und Schußwunden, durch eine Fraktur oder Luxation der Wirbelsäule ent-

standen, oder durch Kontusionen der Wirbelsäule werden Strukturveränderungen und Degenerationen des Rückenmarks bewirkt und so wird ein locus minoris resistentia als Ansiedelungspunkt für die im Blut kreisenden Organismen gebildet. An das Trauma schließen sich die von der Peripherie her durch Aufsteigen entzündlicher Prozesse längs des Zellgewebes oder längs der Nervenstämme entstandenen Myelitiden an. Auch die Überanstrengung findet sich als ätioligisches Moment in der Vorgeschichte der Myelitis erwähnt; gewöhnlich gibt die Überanstrengung, wie z. B. bei bestehender Lues, die Gelegenheitsursache ab.

Myelitis nach starken Erkältungen wurde öfter klinisch und auch experimentell an Kaninchen durch forcierte Kälteapplikationen wahrgenommen. Fälle von Myelitiden nach psychischen Insulten, insbesondere Schreck, sind von v. Leyden in seiner „Klinik der Rückenmarkskrankheiten“ beschrieben. Bekannt ist auch, daß in der Gravidität und im Puerperium die akute Myelitis mehrfach beobachtet wurde. Schließlich sei noch erwähnt, daß viele den Organismus schwächende Zustände zur Etablierung der Myelitis prädisponieren.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen mögen nun im folgenden einige Fälle aus der Literatur das Gesagte näher erläutern.

Dinkler berichtet in seiner Abhandlung über „Myelitis akuta transversa“ über eine sogenannte refrigeratorische und eine infektiöse Myelitis.

Der erste Fall betrifft einen 36jährigen Grundarbeiter, welcher 6 Monate lang täglich 8 Stunden bis über die Knöchel im Wasser stehend arbeitete. Vor 3 Monaten traten Schmerzen im Rücken auf, welche sich allmählich steigerten; 3 Wochen später mußte Patient die Arbeit aufgeben, weil er nur mühsam noch gehen und stehen konnte. Zugleich mit der Schwäche der Beine trat ein Umschnürungsgefühl in

der Ausdehnung des ganzen Leibes und der Lumbalgegenden auf. Seit 14 Tagen war Gehen und Stehen unmöglich; im Bett zeigte sich das linke Bein gänzlich gelähmt, während das rechte noch etwas bewegt wurde. Es trat dann, nachdem der Urin mehrere Tage nur im Sitzen tropfenweise abgegangen war, völlige Harnverhaltung ein. Patient verspürte ab und zu blitzartige Schmerzen im linken Oberschenkel. Bei der Untersuchung floß der Urin unwillkürlich ab; der Stuhlgang war angehalten; grobe Kraft der Arme gut, Beugen und Streckbewegungen des Rumpfes mühsam, wegen Schwäche im Kreuz; linkes Bein vollkommen schlaff gelähmt; Bewegungen des rechten Beines sehr kraftlos; Tastsinn und Lokalisationsvermögen im linken Bein fast aufgehoben; Schmerz- und Temperaturempfindungen nicht deutlich beeinflußt; Patellarreflex links sehr schwach, rechts gesteigert; Achillessehnenreflexe fehlen beiderseits. Babinski und Cremasterreflex fehlen.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen 17jährigen Musiker, welcher als Kind an Pocken, Nervenfieber und Masern gelitten haben soll. Im August an Typhus erkrankt, wurde er am 7. September in das Hospital aufgenommen. Am 14. Oktober wurde Patient auf seinen Wunsch als Rekonvalescent entlassen. Unmittelbar vor der Entlassung traten sowohl in liegender, wie in aufrechter Haltung, besonders häufig nachts, heftige Schmerzen in beiden Schulterblättern und im Kreuz auf. Häufig waren diese Schmerzen gürtelförmig über den Leib verbreitet oder in der Blasengegend lokalisiert. Da Patient seit dem 26. Dezember die Beine nicht mehr gut bewegen konnte und über heftige Schmerzen klagte, wurde er am 28. XII. wieder in das Hospital gebracht. Bei der Untersuchung der Wirbelsäule stellte sich heraus, daß die letzten 2 Brustwirbel und die oberen 3 Lendenwirbel auf Druck sehr empfindlich waren. Es bestand keine Deformität der

Wirbelsäule. Nachweisbare Gefühlsstörungen waren nicht vorhanden. Der Leib aufgetrieben, nirgends druckempfindlich; Arme kräftig; die Beine werden aus Furcht vor Schmerzen nur wenig bewegt. Bei Streckung des rechten Beines sehr heftige Schmerzen; Sehnen- und Hautreflexe anscheinend normal. Urinentleerung erfolgte unter leichtem Pressen, der Stuhlgang nur nach Einläufen. Aus dem weiteren Krankheitsverlaufe ist hervorzuheben, daß die Schmerzen nachts besonders heftig waren. Am 31. XII. waren die Bauchdeckenreflexe ungleich; die Temperatur verhielt sich andauernd febril bis 40°. Am 3. I. waren die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten herabgesetzt, der linke Patellarreflex stärker als der rechte. Die Symptome gingen allmählich zurück und am 24. II. wurde der Patient geheilt entlassen.

Schaeffer teilt in der Münchener medizinischen Wochenschrift einen Fall mit von Myelitis transversa acuta infectiosa postpuerperalis e Parametritide abscedente perforante.

Bei der anämischen II. Para K. M. hatte am 2. Wochenbettstage ein zunächst 14 Tage kontinuierlich andauerndes Fieber eingesetzt, welches dann 14 Tage lang remittierend wurde, worauf unter einem plötzlichen Collapse eine Perforation des inzwischen entstandenen parametranen Abzesses zugleich in die Harnblase und den Mastdarm hinein erfolgte. Vorher wurde über lebhafte Schmerzen im Kreuze und linken Beine geklagt, welche 5—6 Tage angehalten hatten, dann aber zunächst dauernd verschwunden blieben. Die Patientin erholte sich bei dauernder Fieberlosigkeit und bei völligem Fehlen weiterer Eiterabgänge so, daß sie nach 14 Tagen aufstehen konnte. Nach 3 Wochen guten Wohlbefindens trat plötzlich ohne Vorzeichen unter erneutem Fieberausbruch eine Lähmung beider unteren Extremitäten, sowie Unvermögen, die Blase zu ent-

leeren und eine Obstipatio alvi ein. Alsdann wurde konstatiert, daß der parametrane Tumor in auffallender Weise resorbiert war. Beide untere Extremitäten waren völlig gelähmt und unempfindlich; es war beobachtet, daß das linke Bein hiervon zuerst und am intensivsten betroffen war, und daß die Partellarreflexe und die Sensibilität zugleich mit dem Auftreten der Paraplegie auch an der zuerst weniger gelähmten Extremität völlig verschwunden waren. Die Zone der Unempfindlichkeit ragte bis zur Magengrube empor und wurde hier durch einen Gürtel schmerzhafter Hyperaesthesie begrenzt. Die Diagnose wurde auf Myelitis transversa acuta lumbodorsalis gestellt, als Ursache derselben, auf Grund des Fiebers, die vorhergegangene puerperale Parametritis; und als Verbreiterungsweg die Blutbahn angenommen und zwar mit Hinsicht auf die Plötzlichkeit des Eintretens der Lähmung, der Unempfindlichkeit und des Fiebers, in Gestalt einer metastatischen Embolie.

Einen Beleg, daß auch Influenza das ätiologische Moment sein kann für die Myelitis, bringt Ebstein.

Ein 46jähriger Zimmermann war bis zur gegenwärtigen Krankheit immer gesund gewesen bis auf einen vor 8 Jahren überstandenen Unterleibstyphus. Im Juni 1905 erkrankte er mit einem Schüttelfrost. Nach achttägiger Krankheitsdauer arbeitete Patient wieder, bekam dann nach 5 Tagen abermals einen Schüttelfrost, nach welchem er heftige Schmerzen verspürte. Sie waren am stärksten längs der Wirbelsäule und in der Gegend der Schulterblätter. Patient konnte weder stehen, noch sitzen, noch liegen. Eines Tages bemerkte er, daß die Beine ihren Dienst versagten und absolut nicht bewegt werden konnten. Am Morgen desselben Tages hatte er schon keinen Urin lassen können. Gleichzeitig mit der Lähmung der unteren Extremitäten soll auch der Stuhlgang unwillkürlich ab-

gegangen sein. Bei der Aufnahme in die Klinik ergab die Untersuchung, daß die Arme gut beweglich waren und normale Kraft hatten. Die Beine waren passiv in allen Gelenken beweglich, aber die ausgestreckten Beine konnten aktiv nicht von der Unterlage gehoben werden. Die Sensibilität war zwar für Berührungen an den gelähmten Teilen erhalten, aber an den Unterschenkeln waren sie herabgesetzt. Die Patellarreflexe waren gesteigert; beiderseits Fußclonus; Babinski positiv; Cremasterreflex beiderseits erhalten; die Bauchreflexe waren dagegen nicht auslösbar. Es bestanden Lähmung der Blase und des Mastdarms. Urin und Stuhlgang gingen unwillkürlich ab. Patient erholte sich ziemlich rasch und konnte schon bei der Entlassung ohne Stock durch das Zimmer gehen.

In den „Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1901“ führt v. Strümpell einen Fall von Myelitis nach einem Panaritium an.

Ein junges Mädchen von 16 Jahren, welches am 19. November ein ziemlich schweres Panaritium am rechten Zeigefinger bekam, das am 24. November in der Klinik incidiert wurde, verspürte an demselben Tage die heftigsten Kreuzschmerzen, so daß sie kaum liegen konnte. Schon am 28. November hatte sich deutliche Schwäche der Beine mit Blasenlähmung eingestellt. In wenigen Tagen entwickelte sich völlige motorische und sensible Paraplegie der unteren Körperhälfte. Am 3. Dezember wurde die Lumbalpunktion gemacht; dieselbe ergab wenige Kubikzentimeter einer trüben, fadenziehenden, deutlich leicht blutig gefärbten Cerebrospinalflüssigkeit. Die Kultur zeigte zahlreiche Kolonien von Staphylococcus albus. v. Strümpell glaubt, daß hier der Schluß berechtigt ist, die akute Myelitis als akute Staphylococcenerkrankung anzusehen. Die Eingangspforte der Infektion muß aller Wahrscheinlichkeit nach in dem Panaritium gesucht werden.

Hochhaus beschreibt in der „Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde“ zwei Fälle, in denen ätiologisch im ersten Cystitis resp. Pyolonephritis, im zweiten Falle akute Tonsillitis in Betracht kommen.

Am 30. August wurde der 49jährige Arbeiter H. in die Klinik aufgenommen. Vor 3 Tagen erkrankte er mit Rückenschmerzen; beim Versuch aus dem Bette zu steigen, versagten die Beine. Der Urin ging unwillkürlich ab. Patient ist ein kräftiger, gut genährter Mann. Beide Beine sind vollkommen gelähmt; es können keine Bewegungen mehr ausgeführt werden. Die Sensibilität ist in allen Qualitäten an beiden Beinen sehr stark herabgesetzt, am Abdomen bis zum Sternum, am Rücken bis etwa zur Höhe des zehnten Brustwirbels; darüber folgt eine 4 cm breite hyperaesthetische Zone. Patellar — Achillessehnen — und Cremasterreflex fehlen. Der Urin geht von selbst ab. Temperatur 39°; Puls 112 in der Minute. Am 21. September erfolgte unter zunehmendem Kräfteverfall der exitus letalis. Der Obduktionsbefund ergab: starke eitrige Cystitis, starke Pyelonephritis links; geringe rechts; große und kleine Abzesse der rechten Niere.

Im zweiten Falle handelt es sich um ein 16jähriges Kindermädchen, welches am 28. Januar in die Klinik aufgenommen wurde. Am 5. Januar erkrankte Patientin unter heftigen Kopfschmerzen und Schluckbeschwerden an einer Mandelentzündung, die am 10. Januar schon wieder geheilt war. Am 21. Januar verspürte sie Kribbeln im rechten Bein, am folgenden Tage auch im linken; am 28. Januar trat ziemlich plötzlich eine fast vollkommene Gefühllosigkeit und Lähmung in beiden Beinen auf, so daß die Kranke in die Klinik gebracht werden mußte.

Patientin ist ein gracil gebautes, aber frisch aussehendes Mädchen, das über Unfähigkeit zu gehen

klagt; beide Beine liegen schlaff auf der Unterlage. Die Patellarreflexe sind beiderseits sehr schwach; die Sensibilität ist in allen Qualitäten hochgradig herabgesetzt. Bauch- und Rückenmuskulatur sind völlig gelähmt. Die Störung der Sensibilität geht am Rumpfe bis zur 4. Rippe. Die oberen Extremitäten sind normal beweglich. Der Urin kann spontan nicht gelassen werden. Der Rachen ist noch gerötet; ebenso sind beide Tonsillen noch gerötet und geschwollen. Die Lähmungen schreiten immer weiter fort und unter beständigem Fieber und Kräfteverfall erfolgt der exitus am 16. April.

Die Lähmungserscheinungen traten in diesem Falle kurz nach einer starken Mandelentzündung auf. Die Paraplegie und Blasenlähmung entwickelten sich innerhalb 8 Tagen und wurden im Krankenkause noch stärker. Auch die beiden Arme wurden schwächer. Als Ursache dieses Krankheitsbildes kann wohl mit Recht die Entzündung der Rachenorgane angeschuldigt werden.

Bei den oben angeführten Krankengeschichten war immer die Ursache der Myelitis zu erkennen. Jedoch gibt es auch immer noch solche Myelitiden, bei denen man trotz genauester Nachforschungen eine Aetiologie nicht finden kann. Von diesen primären Myelitiden soll im folgenden die Rede sein, und zwar handelt es sich um 2 Fälle von typischer Myelitis, die in der Kgl. Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten zu Göttingen zur Beobachtung gelangt sind.

Der Patient ist der 18jährige Tabakarbeiter A. L., aufgenommen am 24. VII. 1911, gestorben am 4. VIII. 1911. Die Anamnese wurde von ihm wie folgt angegeben: Die Eltern des Patienten und 3 Geschwister sind gesund. Nikotinmißbrauch, Potus und Lues werden negiert. Bislang ist Patient nie ernstlich krank gewesen. Vor 7 Jahren hatte er Diphtherie. Das

Leiden soll vor 7 Wochen mit Schmerzen im Rücken, die besonders in die Beine ausstrahlten, angefangen haben. Ein Trauma liegt nicht vor. Die Krankheitserscheinungen sollen sich innerhalb 3 Tagen entwickelt haben. Patient hatte das Gefühl, als wenn die Beine mit Stecknadeln gestochen würden; er konnte sich nicht mehr ordentlich auf den Beinen halten; beim Gehen sank er in die Knie; an 2 Stöcken war das Gehen noch möglich. Der Urin konnte spontan nicht gelassen werden, so daß katheterisiert werden mußte. Das linke Bein konnte schließlich wieder bewegt werden. Hände und Arme waren damals noch beweglich.

Bei der Aufnahme in die Göttinger Nervenklinik hatte Patient folgende Beschwerden: Das rechte Bein und der rechte Arm können nicht bewegt werden. Das linke Bein kann zwar bewegt werden, doch ist angeblich kein Gefühl darin. Der Urin und Stuhl gehen unwillkürlich ab. Es bestehen Schmerzen im Nacken und an der rechten Kopfseite. Im rechten Arm und Bein verspürt er Stechen von stecknadelartigem Charakter. Wenn Patient das rechte Auge zuhält, wird es ihm vor dem linken dunkel. Der Schlaf ist gut.

Status: L. ist ein mittelgroßer Mann und befindet sich in mäßigem Ernährungszustande. Muskulatur und Fettpolster sind wenig vorhanden. Auf der rechten Gesäßhälfte in der Gegend des Kreuzbeines befindet sich ein handtellergroßes Decubitalgeschwür. Die Muskulatur zwischen den Schulterblättern erscheint atrophisch. Das rechte Bein liegt in Kontrakturstellung. (Kontraktur im Kniegelenk). An den Lungen findet sich, soweit eine Untersuchung wegen des Zustandes des Patienten möglich ist, verschärftes Expirium über der rechten Spitze. Die Herzdämpfung ist nicht vergrößert. Die Töne sind rein. Der Puls ist regelmäßig.

Der Blutdruck beträgt 110. Die Wirbelsäule ist nicht frei beweglich, die Brustwirbel auf Beklopfen empfindlich. Der Bauch ist sehr gespannt. Die Pupillen sind ungleich, links größer wie rechts. Auf Lichteinfall reagiert die rechte gut, die linke kaum. Die Zunge wird gerade ohne Zittern herausgestreckt. Das Gesicht ist gleichmäßig innerviert; Geruch, Geschmack und Gehör weisen keine Veränderungen auf. Periost- und Sehnenreflexe sind links normal, rechts ist der Periostreflex herabgesetzt. Bi- und Tricepsreflex ist vorhanden. Die rohe Kraft ist in der linken Hand herabgesetzt, rechts aufgehoben. Rechts besteht schlaffe Lähmung ohne Spasmen. Die Bauchdecken- und Cremasterreflexe sind nicht zu erzielen. Der Patellarreflex ist links sehr lebhaft, rechts infolge der Beinkontraktur nicht so deutlich zu erzielen. Beiderseits besteht Fußclonus ad infinitum, links sich erschöpfender Patellarclonus. Beiderseits ist Babinski und Oppenheim vorhanden. Der Augenhintergrund weist eine tiefe Excavation beider Pupillen auf. Unter Zunahme der Lähmungserscheinungen und des Kräfteverfalls, sowie unter allgemeinen septischen Erscheinungen erfolgte der Exitus am 4. September.

Die Sektion ergab folgendes Resultat: Bei der Herausnahme des Rückenmarks findet sich die Dura im Gebiete des Halsmarkes mit dem Cervicalkanal durch zahlreiche derbe Züge verwachsen. Das Halsmark erscheint im Verhältnis zum übrigen Mark ziemlich erheblich verdickt. Im Duralsack befindet sich keine auffällig vermehrte Flüssigkeit. Auf einem Querschnitt an der Stelle der stärksten Verdickung, etwa dem 2.—3. Halswirbel entsprechend, zeigt sich die Zeichnung stark verwaschen und unregelmäßig; das Nervengewebe ist ziemlich weich und vorquellend.

Im zweiten Falle handelt es sich um den 27jährigen unverheirateten Kaufmann W. E., welcher am 9. XII.

1912 in der Rasenmühle aufgenommen wurde und folgende Anamnese bietet: Die Eltern und Geschwister des Patienten sind gesund; er stammt aus einer gesunden Familie, in der Nerven- und Geisteskrankheiten nicht vorgekommen sind. Auf der Schule hatte er Influenza, konnte gut lernen, war nie ernstlich krank, hat beim Militär gedient, keine Lues gehabt und war sehr mäßig.

Die jetzige Krankheit begann vor 11 Tagen mit Magenschmerzen. Patient wurde plötzlich des Nachts von kolikartigen Magenschmerzen befallen, die in den Rücken ausstrahlten. Der Schmerz war so heftig, daß er aufstehen mußte, um sich durch Umhergehen Linderung zu verschaffen. Am anderen Morgen hatte Patient einen steifen Rücken. Der Magen sei von dieser Zeit an nicht wieder gut geworden; es bestand Brechreiz. Seit der Erkrankung vermag Patient wenig zu essen; außerdem leidet er an Verstopfung. Nach den Magenschmerzen stellten sich Rückenschmerzen ein und eine langsam zunehmende Vertaubung der Beine. Der Gang ist seit etwa 7 Wochen unsicher und schwankend. Das Wasserlassen ist erschwert, er muß stark drücken. Patient zieht sich allein aus und an; nur beim Stiefelschnüren muß er Hülfe haben, da beim Bücken heftige Schmerzen im Kreuz auftreten. Beine heben und senken, Füße anziehen ist ungestört; es besteht keine Parese der Beine.

10. XI. Patient erhält dauernde Bettruhe; der Einlauf wird schlecht gehalten.

11. XI. Seit 4 Tagen besteht Obstipation; das Befinden in Bettruhe ist sonst gut, nur das Wasserlassen ist erschwert.

12. XI. Der Gang ist paretisch geworden, der Rücken steifer und unbeweglicher.

14. XI. Die Parese der Beine nimmt zu, ebenfalls die Vertaubung der Beine. Es ist starke Hypo-

tonie vorhanden; die Patellarreflexe sind nicht mehr auszulösen.

16. XI. Neben völliger Paraplegie der Beine ist Blasenlähmung eingetreten, ebenfalls Mastdarmlähmung.

Am 19. XI. wird Patient in die Nervenklinik verlegt, wo er folgenden Befund bietet: Patient ist vollkommen hilflos, sieht blaß aus und muß getragen werden. Der Kräfte- und Ernährungszustand ist noch ausreichend. Der Lungen- und Herzbefund bietet keine Besonderheiten. Die Blase ist ziemlich stark gefüllt, steht fingerbreit oberhalb des Nabels. Die linke Bauchseite ist etwas druckempfindlich, objektiv aber nichts nachweisbar. Der durch Katheterisation gewonnene Urin ist trübe. Im Präparat finden sich zahlreiche Blasenepithelien. Der Schädel ist weder druck- noch klopfempfindlich. Die rechte Pupille ist etwas größer als die linke; beide reagieren gut auf Lichteinfall und Convergenz; die Augenbewegungen sind frei. Die Zunge wird gerade ohne Zittern herausgestreckt. Die Muskulatur der Arme ist gut und gleich, die Reflexe an denselben sind vorhanden; die Armbewegungen sind frei. Die 2.—4. Brustwirbel springen etwas vor; sonst sind keine objektiven Veränderungen nachzuweisen. Die Bauchdecken- und Cremasterreflexe fehlen. Es besteht Blasenlähmung und Obstipation. Es zeigt sich schlaffe Paraplegie der Beine; das linke Bein ist völlig gelähmt, während im rechten einzelne Bewegungen möglich sind. Die Wadenmuskulatur ist links ausgesprochen druckschmerzhaft, weniger die Oberschenkelmuskulatur. Beiderseits besteht ausgesprochene Hypotonie, links mehr wie rechts. Die Patellarreflexe fehlen; der Achillessehnenreflex ist rechts lebhafter wie links. Babinski ist nicht vorhanden. Aufrechter Sitz ist nicht möglich, Patient fällt nach hinten über. Beim Aufsetzen hat er ziem-

lich starke Schmerzen in den Beinen. Außer vollkommener Anaesthesie am rechten Bein besteht Hypaesthesie am linken für alle Qualitäten. Das Lage- und Vibrationsgefühl ist erloschen.

1. XII. Es besteht noch dauernde Urinverhaltung mit starker Cystitis. Die Darmtätigkeit ist träge; nach Abführmitteln wird der Stuhl unbemerkt ins Bett gelassen.

20. XII. Die Störungen von Blase und Mastdarm sind noch unverändert. Das rechte Bein kann Patient im Kniegelenk beugen und die Zehen des linken Fußes bewegen. In den Sensibilitätsstörungen ist noch keine Veränderung eingetreten.

30. XII. Die Beweglichkeit auch des linken Beines hat sich gebessert; das linke Knie kann aktiv gebeugt werden.

10. I. 13. Der Urin wird gehalten und willkürlich entleert. Die Bewegungsfähigkeit der Beine hat zugenommen; die Störungen der Sensibilität haben sich gebessert.

30. I. 13. Patient ist im Stande, am Stock zu gehen, wenn er noch auf der anderen Seite gestützt wird. Der Gang ist aber noch unsicher und ataktisch, sonst befindet Patient sich körperlich sehr gut und auf ständiger Besserung.

20. III. 13. Die Patellar- und Achillessehnenreflexe sind beiderseits wieder gleich lebhaft. Der obere Bauchdeckenreflex ist vorhanden, während unterer und mittlerer noch fehlen. Der Gang ist spastisch paretisch. Außerdem besteht noch Hypalgesie der rechten Bauchseite in Nabelhöhe abschneidend, und des rechten Oberschenkels etwa entsprechend dem Gebiete der nervus cutaneus femoris lateralis; ferner

ist das Lagegefühl an den Zehen noch nicht wieder vorhanden.

Unter ständigem Rückgang der Lähmungserscheinungen und Sensibilitätsstörungen und unter Zunahme des körperlichen Wohlbefindens wird Patient wesentlich gebessert, wenn auch nicht völlig geheilt entlassen.

Aus dem Gesagten geht wohl zur Genüge hervor, daß es sich in beiden Fällen um eine typische Myelitis acuta transversa handelt.

Da aber, trotz sorgfältig erhobener Anamnese und genauester Nachforschungen, in beiden Fällen das auslösende ätiologische Moment nicht zu finden war, so darf man wohl annehmen, daß es außer der großen Zahl ätiologisch nachweisbarer Myelitiden, auch noch primäre Myelitisfälle gibt, bei denen ätiologisch nichts nachzuweisen ist.

Am Schlusse gestatte ich mir, Herrn Professor Dr. Eichelberg für die gütige Anregung und Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen aufrichtigen Dank auszusprechen.

Literatur über Myelitis.

Brissaud, Myèlite apoplectiforme. Gaz. held. Februar 1902.

Cramer, Beg. multiple Sklerose und akute Myelitis. Arch. für Psych. XIX.

Dinkler, Über akute Myelitis transversa. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 26, 1904.

Ebstein, Myelitis acuta. Klinik für psychiatrische und nervöse Krankheiten, Bd. I, H. 4.

Forest, Akute Myelitis nach Angina. Deutsche medizinischo Wochenschrift 1906. Nr. 23.

Herzog, Über Rückenmarkskrankheiten nach Influenza. Berl. klin. Wochenschrift 1890.

Hochhaus, Über Myelitis acuta. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1900.

Hochhaus, Über experimentelle Myelitis. Verhandlungen des XV. Kongresses für internationale Medizin.

v. Holst, Kasuistischer Beitrag zur Aetiologie der Myelitis transversa lumbalis acuta. Münch. med. Wochenschr. 1905.

v. Leyden, Über akute Myelitis. Deutsche med. Wochenschrift. 1892.

v. Leyden, Über gonorrhoische Myelitis. Zeitschrift für klin. Med. Bd. XXI. 1892.

v. Leyden-Lazarus, Das Rückenmark am Ausgang des 20. Jahrhunderts.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, Berlin 1908.

Pfeifer, Akute Myelitis. Zeitschr. für Nervenheilkunde. VII. 1895.

Kaufmann, Lehrbuch der Pathologie. IV. 1907.

Schmaus, Akute Myelitis. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologische Anatomie der Menschen und Tiere. 1904.

Schaeffer, Aetiologische Betrachtungen über einen Fall von Myel. trans. acuta infectiosa postpuerp. e parametritide abscedente perforante. Münch. med. Wochenschrift. 1904.

Tsunoda, Beitrag zur Kenntnis der Myelitis ex Neuritide. Wiener med. Wochenschr. Nr. 25.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Arbeit, Adalbert Friedr. Ernst Wiederholt, wurde am 11. April 1886 als Sohn des Hofbesitzers Carl Wiederholt zu Nörten geboren. Ich besuchte das Gymnasium Josefinum zu Hildesheim und bestand dort Ostern 1906 das Abiturientenexamen. Darauf genügte ich meiner Dienstpflicht beim 2. Kurhessischen Infanterie-Regiment Nr. 82 zu Göttingen und studierte dann ein Semester in München. Die übrigen Semester verbrachte ich in Göttingen; bestand dort die ärztliche Vorprüfung und im Sommer 1911 das ärztliche Staatsexamen. Nach Ablauf des praktischen Jahres diente ich als einjährig-freiwilliger Arzt beim 5. Westfälischen Ulanen-Regiment in Düsseldorf.